

Патогистологическая характеристика стриктуры пищевода при каустическом ожоге у детей

© А.Н. ВОРОНЕЦКИЙ¹, О.В. ГУЛЕНКО²

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь;

²ГУ «Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова», Минск, Республика Беларусь

Резюме

Цель исследования. Изучить патогистологические особенности стенки пищевода с формированием стриктуры вследствие химического ожога, полученного детьми при проглатывании бытовых средств, содержащих гипохлорит натрия (калия), гидроксид натрия (калия).

Материал и методы. Исследованы три случая осложненного каустического ожога пищевода у детей. Возраст детей при получении ожога — 26,3±4,1 мес. Дети подверглись многочисленным дилатациям стриктуры пищевода, но без эффекта, поэтому была выполнена экстирпация или субтотальная резекция пищевода и эзофагоколонопластика. Микропрепараты окрашивали стандартным методом (гематоксилином и эозином), и применялась дополнительная гистохимическая окраска — трихром по Массону.

Результаты. При химическом ожоге пищевода тяжелой степени гидроксидом натрия (калия) и/или гипохлоритом натрия у детей происходят необратимые морфологические изменения с формированием стриктуры, не поддающейся дилатации. Стриктуры локализуются в участках физиологического сужения пищевода, наибольшая протяженность стриктуры развивается после проглатывания жидкого вещества. Патогистологические изменения характеризуются атрофией желез и всей толщи слизистой оболочки, в области стриктуры мышечный слой стенки пищевода замещен соединительной тканью, развивается диффузный склероз всей толщи стенки органа.

Заключение. Формирование стриктуры пищевода вследствие каустического ожога, не поддающейся дилатационной терапии, у детей обусловлено необратимыми морфологическими изменениями стенки пищевода с атрофией слизистой слоя и склерозом всей толщи стенки органа.

Ключевые слова: каустический ожог пищевода, патогистология стриктуры пищевода, дети.

Информация об авторах:

Воронцовский А.Н. — e-mail: anvoron@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7091-376X>

Гуленко О.В. — <https://orcid.org/0000-0003-3753-4340>

Автор, ответственный за переписку: Воронцовский А.Н. — e-mail: anvoron@mail.ru

Как цитировать:

Воронцовский А.Н., Гуленко О.В. Патогистологическая характеристика стриктуры пищевода при каустическом ожоге у детей. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2023;12:43–51. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202312143>

Histological evaluation of esophageal stricture in children with caustic burn

© A.N. VORONETSKY¹, A.V. GULENKO²

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus;

²Alexandrov National Center of Oncology and Medical Radiology, Minsk, Belarus

Abstract

Objective. To analyze histological features of esophageal strictures in children with chemical burn following ingestion of household products containing sodium (potassium) hypochlorite, sodium (potassium) hydroxide.

Material and methods. We analyzed 3 children with complicated caustic esophageal burns. Children at the time of swallowing the caustic were 26.3±4.1 months. Multiple dilatations of esophageal stricture were ineffective. Therefore, extirpation or subtotal resection of the esophagus and esophagocoloplasty were performed. We stained specimens using hematoxylin and eosin, as well as Masson's trichrome.

Results. Severe esophageal burns caused by sodium (potassium) hydroxide and/or sodium hypochlorite are followed by irreversible tissue lesions and non-dilatable stricture. Strictures are localized in the areas of physiological narrowing of the esophagus. The longest stricture follows ingestion of liquid substance. Histological properties include atrophy of glands and mucous membrane, muscle layer substitution by connective tissue and diffuse sclerosis of esophageal wall.

Conclusion. Non-dilatable esophageal stricture following caustic burn in children is due to irreversible morphological lesion of esophageal wall with mucous layer atrophy and sclerosis of all layers.

Keywords: caustic burn of the esophagus, histology of esophageal stricture, children.

Information about the authors:Voronetsky A.N. — e-mail: anvoron@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7091-376X>Gulenko O.V. — <https://orcid.org/0000-0003-3753-4340>**Corresponding author:** Voronetsky A.N. — e-mail: anvoron@mail.ru**To cite this article:**Voronetsky AN, Gulenko AV. Histological evaluation of esophageal stricture in children with caustic burn. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zurnal im. N.I. Pirogova*. 2023;12:43–51. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/hirurgia202312143>

Введение

При химическом ожоге верхних отделов пищеварительного тракта глубина, распространенность повреждения ткани, локализация ожога зависят от количества и скорости проглоченного вещества, его агрегатного состояния, природы воздействующего агента. Вещества в твердом виде часто ограничиваются нахождением в полости рта и ротоглотке, жидкости больше контактируют со стенкой пищевода и задерживаются в желудке, испарения едких веществ при вдыхании повреждают верхние дыхательные пути. Моющие средства, отбеливатели, содержащие оксиданты, вызывают менее тяжелые повреждения. Проглатывание аммиака приводит к поверхностному геморрагическому гастриту, который может прогрессировать в течение первых 24–48 ч. В случаях проглатывания большого количества кислоты или щелочи возникает некроз, иногда трансмуральный, тканей ротоглотки, пищевода, желудка с последующими осложнениями [1]. С частотой от 59% [2, 3] до 88–90% [4, 5] случаев дети непреднамеренно проглатывают щелочь. Щелочи, применяемые в быту, являются детергентами, растворяют липиды и вызывают колликвационный некроз с быстрым разрушением структуры ткани и распространением едкого вещества в глубокие слои стенки органа. Кислоты вызывают коагуляционный некроз с образованием струпа и ограничением повреждений в поверхностном слое.

При массивном химическом ожоге вслед за локальными повреждениями ткани наступает системная реакция организма — интоксикация, воспаление, изменение кислотно-основного состояния крови, нарушение функции печени и почек и др. При своевременно начатой терапии возможна коррекция системных нарушений, но разрушение структуры ткани в месте контакта с агрессивным веществом наступает за несколько секунд и носит необратимый характер. Последствия химического ожога верхних отделов пищеварительного тракта — формирование рубцов и стриктур с повреждением анатомии и функции органов полости рта, глотки пищевода, желудка, средостения. Для лечения послеожоговых стриктур применяют механическую дилатацию, стентирование, что, с одной стороны, при тяжелых повреждениях име-

ет ограниченный эффект, с другой стороны, является механическим дополнительным травмирующим фактором, что в итоге вынуждает прибегать к хирургическим инвалидизирующим операциям у детей [6].

Цель работы — исследовать патогистологические особенности стенки пищевода после каустического ожога с формированием стриктуры, не поддающейся механической и лазерной дилатационной терапии у детей.

Материал и методы

В статье представлены клинические данные и результаты патогистологического исследования трех случаев химического ожога пищевода, полученного детьми дома при проглатывании едкого химического вещества. Дети лечились в период с 2012 по 2018 г. в Городской клинической больнице №1 Минска, являющейся базой Белорусского государственного медицинского университета. Законные представители детей дали согласие на публикацию клинических случаев с научной и образовательной целями. Известно, что один ребенок проглотил средство бытовой химии «Крот», два ребенка получили ожоги средством с неизвестным наименованием, используемым для санитарной чистки сантехники (гранулы щелочи, случай 2) и унитаза (щелочь, случай 3). Согласно ассортименту предприятий торговли и данных производителей нами установлен состав и основное действующее вещество химического агента (**табл. 1**). К наиболее агрессивным из установленных химических агентов относят гидроксид натрия, имеющего название «каустическая сода», а ожоги, вызванные этим средством, называют каустическими (*caustic burns*).

Возраст детей при получении химического ожога был $26,3 \pm 4,1$ мес. У всех детей вследствие химического ожога образовалась стриктура пищевода. Во всех случаях через 1 мес после получения ожога лечение стриктуры начато методом баллонной дилатации. После 2–3 операций механической дилатации локально на область стриктуры воздействовали высокоэнергетическим неодимовым лазером для рассечения рубцов и выпаривания грануляций. Неодимовый излучатель с длиной волны 1064 nm и 1340 nm вводили в пищевод под контролем эзофагогастроскопа Olym-

Таблица 1. Этиология ожога пищевода
Table 1. Causes of esophageal burns

Средство бытовой химии	Кислотность среды	Основное действующее вещество	Клинический случай
«Крот», средство для чистки засоров труб	Щелочь	Гидроксид натрия 40—60% Гидроксид калия 5—10% Поверхностно-активные вещества (ПАВ) 10% Этилендиаминтетрауксусная кислота 5—10%	1
Средство для чистки унитаза, сантехники	Щелочь	Гипохлорит натрия 10—20% Гидроксид натрия 5—15% Поверхностно-активные вещества 15—30%	2, 3
	Щелочь	Гипохлорит натрия (калия) 5—15% Кислота ортофосфорная 5% Поверхностно-активные вещества 5%	

Таблица 2. Стриктура пищевода после каустического ожога и его лечение
Table 2. Post-burn esophageal stricture and treatment

Характеристики	Клинический случай		
Минимальный диаметр просвета пищевода	1 мм	1,0—1,5 мм	2—3 мм
Протяженность и локализация стриктуры пищевода	6 см, верхняя и нижняя треть пищевода	3,5 см, верхняя и средняя треть пищевода	5,8 см, циркулярный, верхняя и средняя треть пищевода
Длительность дилатационной терапии	4 года 6 мес	4 года 1 мес	4 года 7 мес
Хирургическая операция	Субтотальная резекция пищевода. Эзофагоколонопластика	Субтотальная резекция пищевода. Заднемедиастенальная эзофагоколонопластика	Экстирпация пищевода. Заднемедиастенальная эзофагоколонопластика

pus GIF-XP190N с углом поля зрения 140°. Кратковременным в 1—2 с контактом лазерного излучателя с длиной волны 1064 нм наносили две или три продольные насечки на рубец. Грануляции в просвете пищевода выпаривали, используя сферический диффузор с неодимовым излучателем 1340 нм и экспозицией до 5—6 с. Интервал между операциями механической или лазерной дилатации составлял от 6 до 57 дней. Двоим детям (случай 1 и 3) через 4 года после получения ожоговой травмы из-за неэффективности дилатации был установлен пищеводный нитиноловый стент (ELLA-CS, Чешская Республика).

Ввиду неэффективности длительной дилатационной терапии детям была выполнена хирургическая операция (табл. 2).

Для патогистологического исследования срезы препарата окрашивали гематоксилином и эозином, по Массону. Микроскопию выполняли с использованием микроскопа Olympus BX 51 (Япония) под увеличением $\times 200$, $\times 100$ и $\times 30$.

Результаты

Во всех трех случаях общими патогистологическими признаками исследованных пищево́дов являлась атрофия желез и всей толщи слизистой оболочки, в области стриктуры мышечный слой стен-

ки пищевода замещен соединительной тканью или развивался диффузный склероз всей толщи стенки органа. Из трех презентуемых случаев в первом стриктура была в 2 уровнях, наиболее протяженной 6,0 см и с наименьшим диаметром просвета пищевода 1,0 мм. На рис. 1, а показан срез верхней трети пищевода со щелевидным просветом, внутренний слой представлен грануляционной тканью с частичной десквамацией, в мышечной пластинке слизистой оболочки гладкомышечная ткань замещена соединительной тканью, в подслизистом слое имеются фокусы хронического воспаления, выраженный склероз и очаговый гиалиноз, мышечная оболочка с очаговым склерозом.

На рис. 2 представлен нижний уровень стриктуры, где просвет пищевода имеет звездчатую форму, в просвете многослойный плоский эпителий с гиперплазией базального слоя, акантозом, дистрофией, мышечная пластинка слизистой оболочки фрагментирована с очаговым замещением гладкомышечного компонента соединительной тканью, подслизистый слой с отеком, фокусами сегментоядерной инфильтрации и свежих кровоизлияний, субэпителиально имеются очаги преимущественно круглоклеточной воспалительной инфильтрации, собственные железы атрофированы. Мышечная оболочка имеет нормальное строение, адвентиций с мелкими очагами лейкоцитарной инфильтрации.

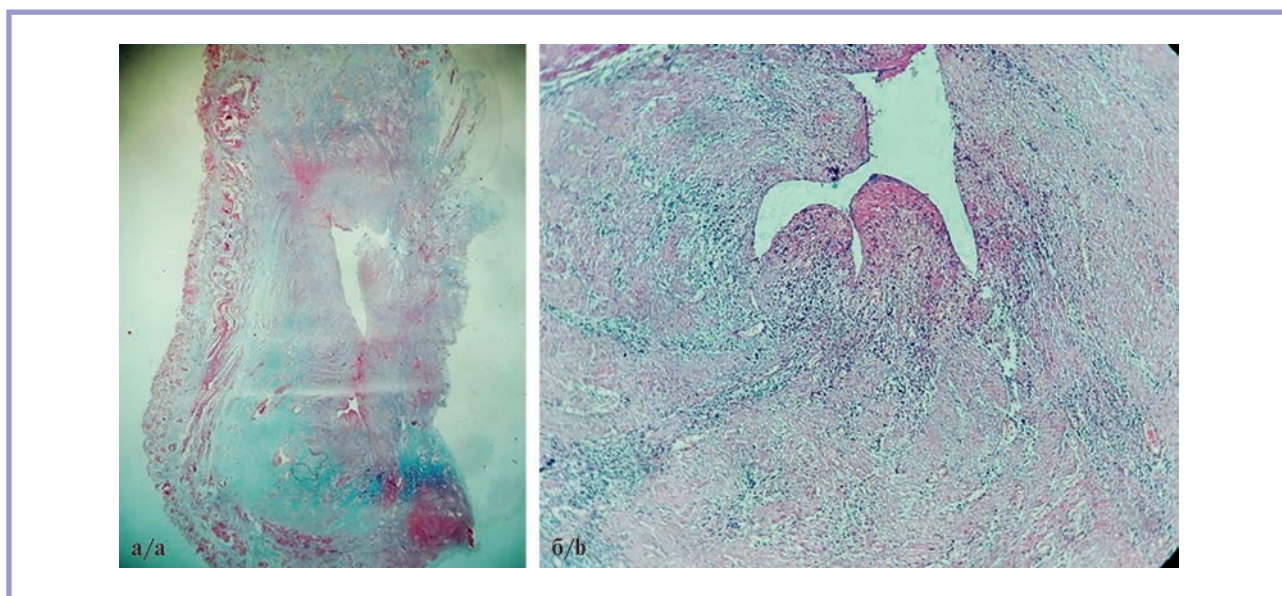


Рис. 1. Клинический случай 1. Стриктура верхней трети пищевода.

а — окраска по Массону, $\times 30$; б — окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.

Fig. 1. Case 1. Stricture of the upper third of the esophagus.

а — Masson's trichrome stain, $\times 30$; 1b — H&E, $\times 200$.

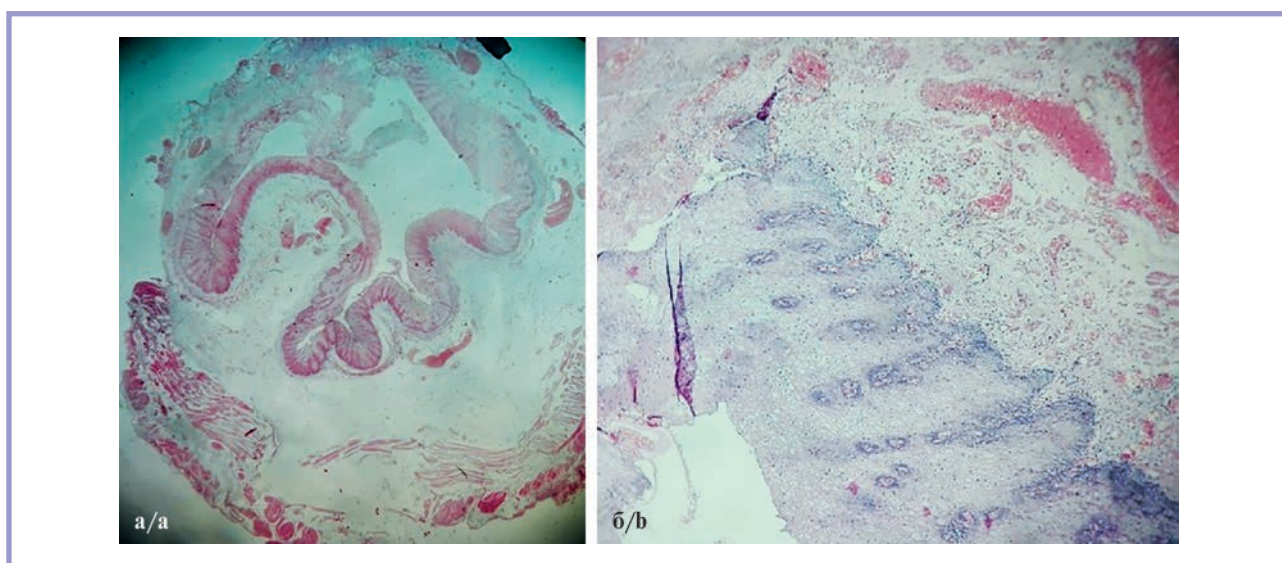


Рис. 2. Клинический случай 1. Стриктура пищевода на границе средней и нижней трети.

а — окраска гематоксилином и эозином, $\times 30$; б — окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.

Fig. 2. Case 1. Esophageal stricture between the middle and the lower thirds.

а — H&E, $\times 30$; б — H&E, $\times 200$.

Во втором клиническом случае на макропрепарате имеется участок сужения просвета пищевода на границе верхней и средней трети. В области максимального сужения на поперечном гистологическом срезе просвет пищевода щелевидной формы (**рис. 3, а**). На микропрепарате видны изменения слизистой оболочки: слабовыраженный акантоз, дистрофические изменения кератиноцитов много-

слойного плоского неороговевающего эпителия, слабовыраженная лимфоплазмозитарная и эозинофильная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистого слоя, в подслизистом слое очаги свежих кровоизлияний. Имеется неравномерно выраженный склероз собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистого слоя. В мышечной оболочке большая часть

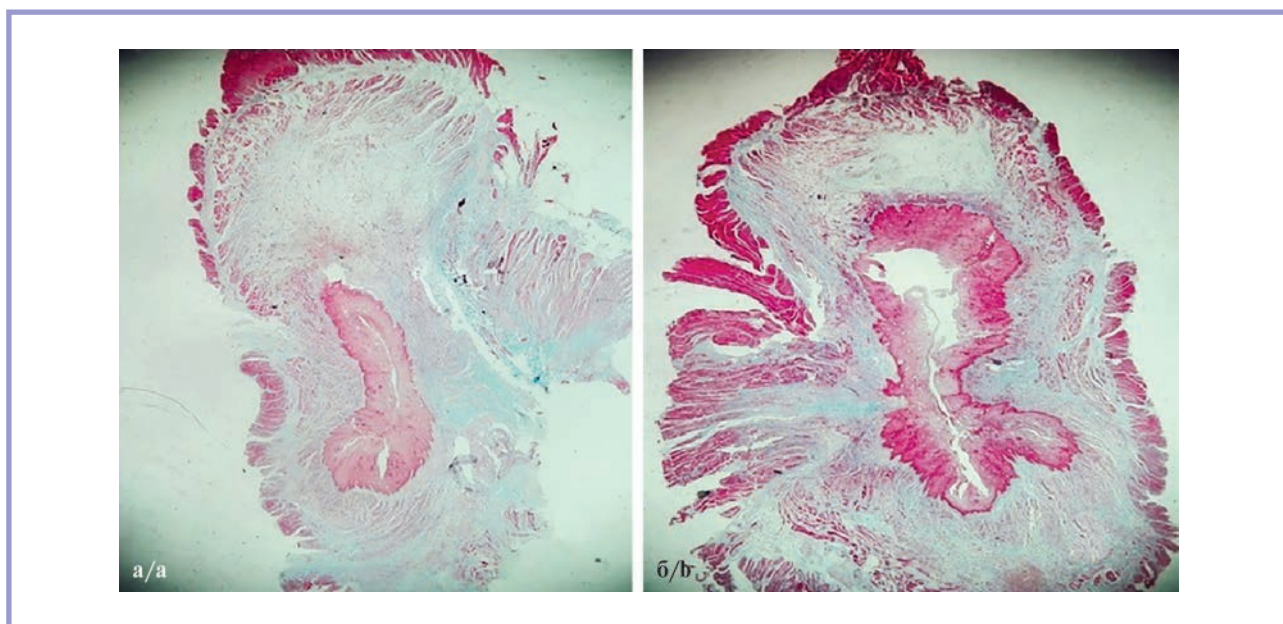


Рис. 3. Клинический случай 2. Стриктура пищевода на границе средней и нижней трети.

а — окраска гематоксилином и эозином, $\times 30$; б — окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

Fig. 3. Case 2. Esophageal stricture between the middle and the lower thirds.

а — H&E, $\times 30$; б — H&E, $\times 100$.

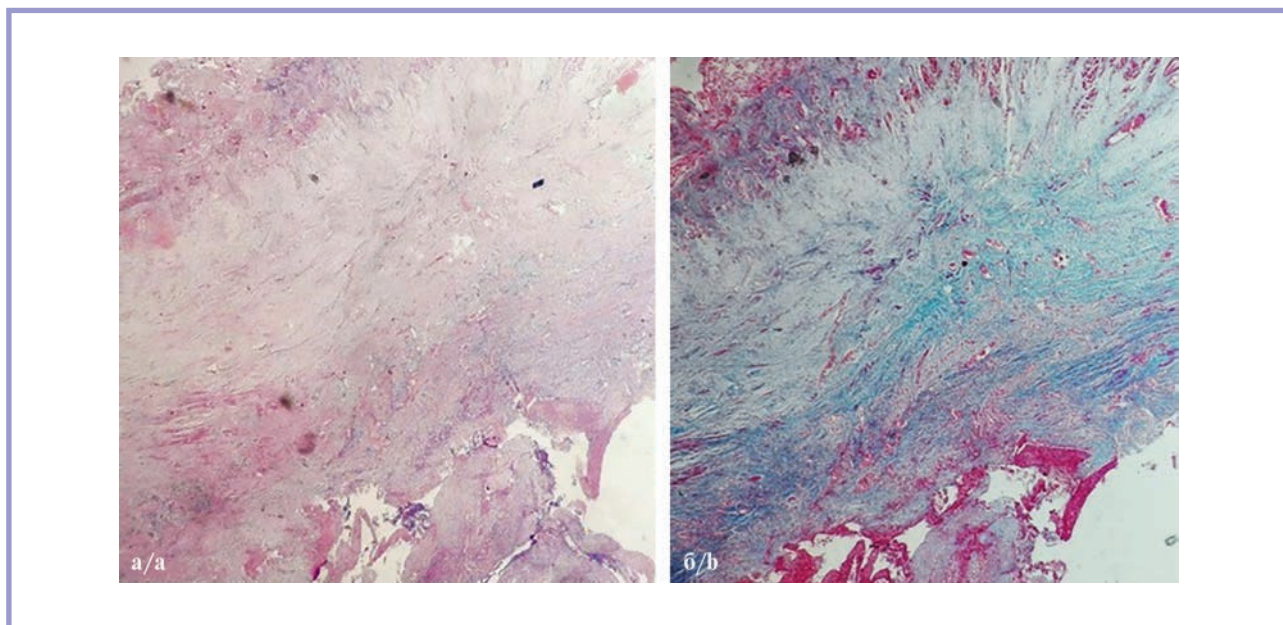


Рис. 4. Клинический случай 3. Стриктура пищевода в верхней трети.

а — окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$; б — окраска по Массону, $\times 200$.

Fig. 4. Case 3. Stricture of the upper third of the esophagus.

а — H&E, $\times 200$; б — Masson's trichrome stain, $\times 200$.

мышечных пучков замещена соединительной тканью, в межмышечном нервном сплетении нервные стволы гипертрофированы.

В третьем клиническом случае в верхнем отделе в области стриктуры имелся склероз стенки пищево-

да с гипертрофией нервных стволов межмышечного нервного сплетения, признаки хронической воспалительной инфильтрации слизистой оболочки и подслизистого слоя. На **рис. 4** показана слизистая оболочка с очагами изъязвлений и деструкцией мышечной



Рис. 5. Клинический случай 3. Язва в области стриктуры пищевода.

Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.

Fig. 5. Case 3. Ulcer within the esophageal stricture. H&E, $\times 200$.

пластинки, сохранившийся многослойный плоский эпителий с реактивными изменениями в виде акантоза, гиперплазии базального слоя. Выраженный склероз, распространяющийся на мышечную оболочку, представленную пучками скелетной мускулатуры.

На **рис. 5** показан язвенный дефект слизистой оболочки, дно язвы выстлано грануляционной тканью, в подслизистом слое выраженная воспалительная инфильтрация сегментоядерными, эозинофильными лейкоцитами, лимфоцитами и плазмócитами.

Склероз стенки пищевода распространяется до мышечной оболочки, которая имеет хаотично рас-

положенные пучки гладкомышечных клеток. В наружном слое одного из краев поперечного среза имеются немногочисленные пучки скелетной мускулатуры с гипертрофированными нервными стволами межмышечного нервного сплетения (**рис. 6**).

Обсуждение

В продемонстрированных трех случаях дети проглатывали химические вещества с основным содержанием в них гидроксида натрия или гипохлорита натрия (калия), в первом и третьем случаях вещество было жидким, во втором случае ребенок проглотил кристаллы, после проглатывания жидкостей сформировавшаяся стриктура была более протяженной. Этот факт объясняет последующее формирование стриктуры, так как именно эти химические соединения оказывают наиболее тяжелые повреждения ткани [2—5]. После химического ожога пищевода первые 1—4 дня длится острая некротическая фаза с воспалительной реакцией, в течение которой происходит активация перекисного окисления липидов с накоплением активных радикалов кислорода, гидролиз. В подострой фазе в очаге повреждения ткани происходит пролиферация фибробластов и накапливается коллаген, что становится патоморфологическим субстратом формирования рубца и стриктур пищевода. В эксперименте на крысах показан механизм формирования стриктуры пищевода после каустического ожога. При контакте со щелочью за счет сокращения стенки пищевода уменьшается площадь раневой поверхности, но одновременно с этим в подслизистом и мышечном слоях откладывается колла-

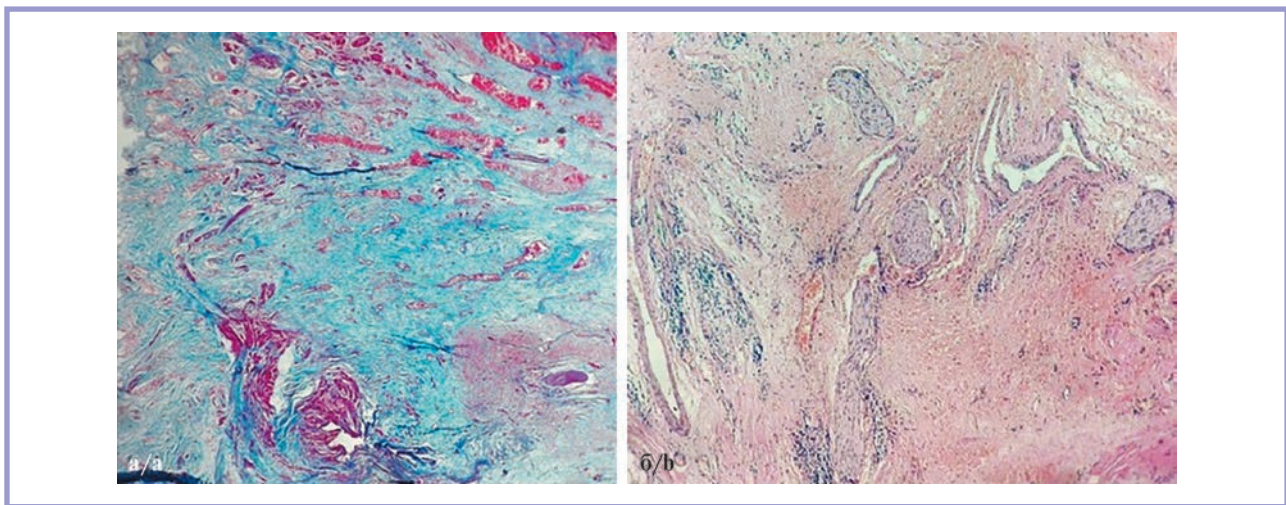


Рис. 6. Клинический случай 3. Стриктура верхней трети пищевода.

а — мышечный слой. Окраска по Массону, $\times 200$; б — гипертрофированные нервные стволы межмышечного нервного сплетения. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.

Fig. 6. Case 3. Stricture of the upper third of the esophagus.

а — muscle layer; Masson's trichrome stain, $\times 200$; б — hypertrophied nerves of muscular layer. H&E, $\times 200$.

ген, оба эти фактора способствуют утолщению стенки пищевода, формированию рубца и сужению просвета пищевода [7]. Эти же результаты подтверждены в эксперименте на крысах *S. Şen Tanrıku* и соавт., где было доказано наличие стеноза на 10-е сутки после ожога. Кроме того, авторы доказали роль воспаления в патофизиологии формирования стеноза, когда в опытной группе животных при формировании стеноза в образцах ткани пищевода значимо выше содержание одновременно двух субстанций: гидрокси-пролина — индикатора коллагена — и фактора некроза опухолей- α — маркера воспаления [8]. После проглатывания щелочи при реэпителизации в средней части пищевода может появляться метапластический цилиндрический эпителий, который происходит из стволовых клеток, расположенных в эпителии пищевода, что доказано иммуногистохимическими исследованиями [9].

В наших наблюдениях дети получили каустический ожог, что явилось первичным и основным повреждающим действием на ткани верхних отделов пищеварительного тракта. Наиболее агрессивным из ингредиентов санитарных средств, которые были проглочены детьми, является гидроксид натрия и гидроксид кальция [10]. В представленных нами случаях гидроксид натрия присутствовал в высокой концентрации и в смеси с другими агрессивными субстанциями. Раствор щелочи омыляет жиры, легко проглатывается и быстро попадает в пищевод и желудок, однако в пищеводе каустик дольше контактирует с тканями в его физиологических сужениях, где в случае глубокого повреждения окружающих тканей в последующем формируется стриктура [11]. Дети почти всегда получают каустические ожоги при случайном проглатывании коммерческих продуктов, используемых в быту. Степень защиты упаковки от открывания детьми, концентрация едких ингредиентов зависит от производителя и отличается в разных странах. Видимо, этим можно объяснить различия литературных данных о частоте и тяжести каустических ожогов и их осложнений у детей. Кроме того, необходимость инвалидирующих хирургических операций на пищеводе и желудке при стриктурах коррелирует со сроками оказания медицинской помощи после проглатывания едкого вещества. В г. Бангалор (Индия) в период с 2015 по 2020 г. в госпиталь поступили 26 детей после проглатывания кислоты в среднем через 2 мес, у 16 (62%) детей выявлены стриктуры пищевода, у 8 (31%) — пилорические стриктуры, в 1 случае обнаружены одновременно стриктуры пищевода и желудка. Четырнадцать детей не могли принимать пищу и при поступлении имели значительную потерю веса, с целью кормления им была выполнена еюностомия или гастростомия. В 3 случаях выполнили хирургическую операцию с удалением пищевода и транспозицией желудка: двоим детям из-

за неэффективных дилатаций пищевода и 1 ребенку с полной стриктурой пищевода. В 8 случаях стриктуры привратника выполнена гастродуоденостомия по Бильрот I [12]. Многолетний опыт ведения детей с каустическими ожогами рта, горла, гортани и пищевода получен в детской клинике университета Люблина (Польша), куда в период с 1967 по 2018 г. были приняты 150 пациентов в возрасте от 5 мес до 17 лет. Все поступившие дети подверглись эндоскопическому исследованию в первые 24—48 ч, и лишь у 4,7% детей не выявлено повреждений ткани вследствие проглатывания агрессивных веществ, а у 84,7% обнаружены ожоги I степени по классификации Zargar. Впоследствии у 13,3% (20 детей) образовались рубцовые стриктуры пищевода, эндоскопическая дилатация пищевода была успешной в каждом втором случае, хирургические операции на пищеводе выполнены 3 детям из 150 [3].

Стриктуры пищевода вследствие каустического ожога наблюдаются с частотой от 7,8—13,3% [3, 4] до 62% [12], в ряде случаев терапевтический эффект достигали методами дилатации, но после ожогов тяжелой степени, при длительной задержке в оказании медицинской помощи, неудачной дилатации требуются тяжелые хирургические операции с удалением пищевода [6, 13, 14]. Мы не встретили в литературе данных о патогистологических исследованиях удаленного пищевода при послеожоговой стриктуре. Особенности в данных случаях является комбинированная травма, полученная вначале едким веществом, а затем в процессе дилатационной терапии происходит механическое воздействие на ткани в области рубцовой стриктуры. В представленных нами трех случаях дети получали дополнительно воздействие неодимовым лазером на область стриктуры. В обсервационном исследовании, проведенном в клинике Каирского университета с марта 2015 по сентябрь 2016 г. с участием 100 детей со стриктурой пищевода после проглатывания едкого вещества, исследовали биопсийный материал. Возраст детей в момент химического ожога был $2,1 \pm 1,1$ года, в 90% случаев дети проглотили щелочь. Всем детям лечили стриктуру пищевода путем эндоскопической дилатации в течение 6 мес с количеством сеансов от 16 до 100 (среднее — $37,2 \pm 14,9$), и 46 детей все еще продолжали получать дилатации. С целью патогистологического исследования слизистой оболочки пищевода для оценки возможности продолжения консервативной терапии детям выполнили биопсию из мест сужения пищевода. Из 100 детей у 85 обнаружили признаки хронического эзофагита в виде гиперплазии слизистой оболочки, гиперплазии базальных клеток, расширенных сосудистых пространств, гиперкератоза и паракератоза, гидропических изменений и субэпителиального фиброза. У 13 детей обнаружены признаки эпителиальной атипии: недифференци-

рованная дисплазия с выраженной нейтрофильной, интраэпителиальной и воспалительной клеточной инфильтрацией, а в 2 случаях диагностирована плоскоклеточная дисплазия низкой степени [5]. Описан случай развития рака пищевода в области его рубцового сужения спустя 50 лет после химического ожога, полученного в 4-летнем возрасте [15].

В приведенных нами клинических случаях результаты патогистологического исследования образцов тканей удаленного пищевода у детей с послеожоговой протяженной стриктурой после неэффективной дилатационной терапии показали склероз всей толщи стенки органа с замещением соединительной тканью мышечного слоя стенки пищевода, атрофией желез, гипертрофией нервных стволов межмышечного нервного сплетения.

Выводы

1. Каустический ожог тяжелой степени при непреднамеренном проглатывании ребенком бытового средства, содержащего гидроксид натрия (калия), гипохлорит натрия, вовлекает в патологический процесс всю толщу стенки пищевода с необратимыми морфологическими изменениями, что приводит к нарушению функции глотания и препятствует эффективной дилатационной терапии.

2. Стриктура пищевода протяженностью больше 3,0 см вследствие каустического ожога пищевода гидроксидом натрия (калия), гипохлоритом натрия тяжелой степени рефрактерна для дилатаций и становится показанием для субтотальной резекции или экстирпации пищевода.
3. Патогистологическое исследование удаленного пищевода после тяжелых каустических ожогов подтверждает значительные морфологические и анатомические патологические изменения органа. Стриктуры локализуются в участках физиологического сужения пищевода, наибольшая протяженность стриктуры развивается после проглатывания жидкого вещества. Патогистологические изменения представлены атрофией сохраненной слизистой оболочки. В области стриктуры развивался трансмуральный фиброз с выраженным стенозированием просвета пищевода.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования — Воронецкий А.Н.
Сбор и обработка материала — Воронецкий А.Н., Гуленко О.В.

Написание текста — Воронецкий А.Н.

Редактирование — Воронецкий А.Н., Гуленко О.В.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, Aiolfi A, Riva CG, Asti E, Ferrari D, Leppäniemi A, Ten Broek RPG, Brichon PY, Kluger Y, Fraga GP, Frey G, Andreollo NA, Coccolini F, Frattini C, Moore EE, Chiara O, Di Saverio S, Sartelli M, Weber D, Ansaloni L, Biffl W, Corte H, Wani I, Baiocchi G, Cattan P, Catena F, Bonavina L. Esophageal emergencies: WSES guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019;14:26. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0245-2>
2. Di Nardo G, Betalli P, Illiceto MT, Giulia G, Martemucci L, Caruso F, Lisi G, Romano G, Villa MP, Ziparo C, Pensabene L, Vassallo F, Quitadamo P. Caustic Ingestion in Children: 1 Year Experience in 3 Italian Referral Centers. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2020;71(1):19-22. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002685>
3. Niedzielski A, Schwartz SG, Partycka-Pietrzyk K, Mielnik-Niedzielska G. Caustic Agents Ingestion in Children: A 51-Year Retrospective Cohort Study. *Ear, Nose and Throat Journal*. 2020;99(1):52-57. <https://doi.org/10.1177/0145561319843109>
4. Morilla Fernández JA, Egea Valenzuela J, Fernández Llamas T, Melero Nicolás B, Navalón Rubio M, Gil Ortega D, Alberca de Las Parras F. The role of endoscopy in caustic ingestion in the pediatric population: experience in a tertiary center. *Revista Espanola De Enfermedades Digestivas*. 2021;113(4):272-275. <https://doi.org/10.17235/reed.2020.7171/2020>
5. Eskander A, Ghobrial C, Mohsen NA, Mounir B, Abd El-Kareem D, Tarek S, El-Shabrawi MH. Histopathological changes in the oesophageal mucosa in Egyptian children with corrosive strictures: A single-centre vast experience. *World Journal of Gastroenterology*. 2019;25(7):870-879. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i7.870>
6. Воронецкий А.Н., Гуленко О.В. Отдаленные исходы каустических повреждений пищевода у детей с последующей хирургической операцией. *Новости хирургии*. 2022;30(3):270-280. Voronetsky AN, Hulenka AV. Caustic Esophageal Injury in Children, Delayed Outcomes and Subsequent Surgical Intervention. *Novosti Khirurgii*. 2022;30(3):270-280. (In Russ.).
7. Ozbayoglu A, Sonmez K, Karabulut R, Turkyilmaz Z, Poyraz A, Gulbahar O, Basaklar AC. Effect of polaprezinc on experimental corrosive esophageal burns in rats. *Dis Esophagus*. 2017;30(11):1-6. <https://doi.org/10.1093/dote/dox104>
8. Şen Tanrikulu C, Tanrikulu Y, Kılınç F, Bahadır B, Can M, Köktürk F, Kefeli A. The protective and anti-inflammatory effect of methylene blue in corrosive esophageal burns: An experimental study. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*. 2019;25(4):317-323. <https://doi.org/10.5505/tjtes.2018.58506>
9. Rolim I, Rodrigues RV, Bettencourt A, Barros R, Camilo V, Dias Pereira A, Almeida R, Chaves P. Mid-Esophagus Columnar Metaplasia: What Is the Biopathogenic Pathway? *International Journal of Surgical Pathology*. 2017;25(3):262-265. <https://doi.org/10.1177/1066896916672332>
10. Niedzielski A, Schwartz SG, Partycka-Pietrzyk K, Mielnik-Niedzielska G. Caustic Agents Ingestion in Children: A 51-Year Retrospective Cohort Study. *Ear, Nose and Throat Journal*. 2020;99(1):52-57. <https://doi.org/10.1177/0145561319843109>
11. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. *The New England Journal of Medicine*. 2020;382(18):1739-1748. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1810769>

12. Radhakrishna V, Kumar N, Gadgade BD, Vasudev RB, Alladi A. Sequelae of Corrosive Injury in Children: An Observational Study. *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons*. 2022;27(4):435-440.
13. Ахпаров Н.Н., Сулейманова С.Б., Литош В.Е. Результаты эзофагопластики у детей (14-летний опыт). *Детская хирургия. Журнал им. Ю.Ф. Исакова*. 2020;24(6):358-362.
Akhparov NN, Suleimanova SB, Litosh VE. Outcomes of esophago-plasty in children (a 14-year experience). *Detskaya hirurgiya. Zhurnal im. Yu.F. Isakova*. 2020;24(6):358-362. (In Russ.).
<https://doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-6-358-362>
14. Меркулова А.О., Харитонова А.Ю., Карасева О.В., Шавров А.А. Современные подходы к диагностике и возможности эндоскопического лечения стенозов пищевода у детей. *Детская хирургия. Журнал им. Ю.Ф. Исакова*. 2021; 25(4):267-273.
Merkulova AO, Kharitonova AYU, Karaseva OV, Shavrov AA. Modern approaches to the diagnostics and potentials of endoscopic treatment of esophageal stenoses in children. *Detskaya hirurgiya. Zhurnal im. Yu.F. Isakova*. 2021;25(4):267-273. (In Russ.).
<https://doi.org/10.18821/1560-9510-2021-25-4-267-273>
15. Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Судовых И.Е. Рак пищевода после химического ожога. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2019;(1):27-31.
Droblyazgin EA, Chikinev YuV, Sudovykh IE. Esophageal cancer after chemical burn. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2019;(1):27-31. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/hirurgia201901127>

Поступила 25.05.2023

Received 25.05.2023

Принята к печати 14.06.2023

Accepted 14.06.2023